Thesis Greifswald 1913

Aus dem Pathologischen Institut

Über den Zusammenhang von Leberzirrhose und Milztumor

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

an der

Hohen Medizischen Fakultät

der Königlichen Universität Greifswald

vorgelegt von

Paul Hartwich

aus Groß-Wissek

Buchdruckerei Hans Adler Inh. E. Panzig :: Greifswald 1913

Eingereicht im Mai 1913.

Gedruckt mit Genehmigung
der hohen Medizinischen Fakultät der Königl.
Universität Greifswald.

Dekan: Prof. Dr. Steyrer.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Grawitz.

1912 Sonderabdruck aus der No. 23—24

DEUTSCHEN MEDIZINISCHEN WOCHENSCHRIFT

Begründet von Dr. Paul Börner.

Redakteur:
Geh. San.-Rat Prof. Dr. J. Schwalbe
Berlin.

Verlag von
Georg Thieme
Leipzig.

Abdruck von Arbeiten aus der Deutschen Medizinischen Wochenschrift verboten, Referate mit vollständiger Quellenangabe gestattet.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität in Greifswald.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Grawitz.)

Ueber den Zusammenhang von Leberzirrhose und Milztumor.

Von **Paul Hartwich.**

Die Zirrhose war ursprünglich ein pathologisch-anatomischer Begriff, den Virchow als das Endstadium einer interstitiellen Hepatitis definiert, die mit einer Rundzellenwucherung im inter- und intraazinösen Gewebe beginnt, anfänglich zur Vergrößerung führt, dann aber durch Uebergang des zellenreichen in ein zellenarmes Narbengewebe mit einer Verkleinerung abschließt, deren gelbe Farbe teils auf Fettinfiltration, teils auf Ikterus beruht. Dieser anatomische Begriff ist allmählich zum klinischen erweitert worden, indem der Kliniker unter Zirrhose alle chronischen Entzündungen der Leber versteht, die durch Zunahme des Bindegewebes auf Kosten des Parenchyms charakterisiert sind. In diesen erweiterten klinischen Begriff fallen nach der „Anleitung zum Selbststudium der pathologischen Anatomie" von Herrn Prof. P. Grawitz folgende Erkrankungen: 1. die geheilten Eiterungen bei Cholangitis, 2. die geheilten Phlegmonen und Abszesse bei Pylephlebitis, 3. die mit Verödung von subkapsulärem Lebergewebe geheilten Fälle von tuberkulöser oder schwieliger Perihepatitis, 4. die primär interstitielle Alkoholzirrhosis, 5. die diffuse oder

gummöse Form der syphilitischen Hepatitis interstitialis, 6. die Ausgangsstadien der Phosphorvergiftung mit ihrem primären Parenchymzerfall und der sekundären Bindegewebswucherung, 7. die ganze Gruppe der unbekannten Vergiftungen, die als akute gelbe Leberatrophie beginnen und später nach dem Untergang des Parenchyms der narbigen Schrumpfung verfallen. Wir sehen also, daß die Leberzirrhose keine einheitliche Krankheit darstellt, sondern daß in ihrer Aetiologie eine ganze Reihe von Krankheiten in Betracht kommt. Es ist nun eine allbekannte Tatsache, daß sich bei diesen Erkrankungen der Leber sehr häufig ein Milztumor findet. Dieser Umstand ist schon den alten Aerzten bekannt gewesen, die diese Erkrankung, bei der im Darm schwarzer, teerartiger Inhalt vorkam, als Milzsucht bezeichnet haben. Es besteht also ein gewisser Zusammenhang zwischen der Leberzirrhose und dem Milztumor, und untersucht man diesen Zusammenhang näher, so läßt sich in den allermeisten Fällen nachweisen, daß die Schädlichkeit zuerst die Leber ergriffen und erst später nach einer gewissen Zeit die Milzschwellung hervorgerufen hat. Dies ist beim zirrhotischen Stadium der gelben Atrophie und dem Ausgang der Cholangitis und Pylephlebitis nicht zweifelhaft. Ja man kann sogar Fälle von Leberzirrhose beobachten, bei denen die Leber die schwersten Veränderungen aufweist, während sich bei der Milz keine Schwellung findet. Ich möchte nun einige Fälle von Leberzirrhose beschreiben, von denen es sicher ist, daß die Erkrankung der Leber das Primäre ist, und dabei das Verhalten der Milz in diesen Fällen näher betrachten.

Fall 1. 20jähriger Mann aus der Medizinischen Klinik. Zirrhose nach eitriger Hepatitis. Hyperplasie? Geringer Milztumor.

Der erste Fall betrifft einen 20jährigen Mann, der im September 1909 auf die Medizinische Klinik aufgenommen wurde. Er litt zuerst an Bronchitis und zeigte bald Erscheinungen, die auf tuberkulöse Peritonitis hindeuteten. Darauf wurde er von einer schweren fieberhaften Krankheit mit Ikterus und sehr hohen Temperaturen befallen, die von Remissionen unterbrochen wurden. Der Mann starb. Bei der Sektion am 5. November fanden sich sechs Liter Abdominalflüssigkeit, die zuletzt durch bakterielle Infektion infolge einer Verschorfung des Mastdarms eitrig geworden war. Erscheinungen einer eitrigen Nephritis waren bei Lebzeiten nicht beobachtet worden. Das Sektionsprotokoll lasse ich wörtlich folgen:

20jähriger Mann von mäßig kräftigem Körperbau, sehr magerer, schmutziggrüner Haut. Beide Unterschenkel und Füße sind leicht ödematös. Ein eigentliches Gelb ist an der Haut nicht wahrnehmbar. Früher hat Ikterus mit Fieber bestanden. Aus dem stark aufgetriebenen Bauche läßt sich eine klare, bräunlichgelbe Flüssigkeit ausschöpfen, die vier bis

fünf Liter beträgt. Bei weiterem Schöpfen des sechsten Liters findet sich eine deutliche eitrige Beimischung, die nach dem Stehen einen beträchtlichen gelblichen Bodensatz von Eiter liefert. Die Leber ist ziemlich groß, leicht uneben. Die Kapsel ist an mehreren Stellen weiß, undurchsichtig und verdickt, an vielen anderen Stellen schimmert durch die unebene Oberfläche ein grünlichbraunes Parenchym hindurch. Das Zwerchfell steht beiderseits am unteren Rand der vierten Rippe. Das Bauchfell ist überall hellgrau, spiegelnd, ohne Tuberkeln. Das Netz ist spinnwebendünn, mit kleinen atrophischen Fetträubchen.

Brusthöhle: Nach Entfernung des Brustbeins sinken beide Lungen etwas zurück. Rechts besteht ein klarer Erguß von etwa 300 ccm, links etwas weniger.

Herz: Im Herzbeutel klare, gelbe Flüssigkeit von 120 ccm. Das Herz, von einer ziemlich dicken, gallertigen Fettschicht überzogen, ist ziemlich groß. Ventrikel weit und schlaff, etwas dünn, gleichmäßig hellrot. Klappen schlußfähig. Aortenostium 5,8 cm, Länge des Ventrikels 11: 9,5 cm, Ventrikeldicke bis 18 mm.

Beide Lungen sind lufthaltig, etwas gebleicht, blaßrot. Am scharfen Rande rechts unten ein in Heilung begriffener eitriger maligner Herd, offenbar embolischen Ursprungs; in der Umgebung verminderter Luftgehalt. In den Bronchien beiderseits reichlich eitriger Schleim. Die Milz ist vergrößert und verdickt (12,5: 8: 5 cm), fühlt sich derb an. Schnittfläche gleichmäßig rot, kein Amyloid.

Beide Nieren sind von gallertigem Fett umgeben. Die Kapsel ist nur sehr schwer abzuziehen; darunter kommen zahlreiche, in kleinen Gruppen stehende, mohnkorngroße Herde zum Vorschein, die das Bild von kleinsten, in Heilung begriffenen Eiterherden geben. Rechts, wo ziemlich dichtstehende Gruppen vorhanden sind, ist noch ein Eitertropfen erkennbar, sowie deutlicher, roter Hof. Beim Einschneiden erscheint das ganze Parenchym von leicht olivgrüner Färbung. Streifen von abnehmender Eiterung sind in Mark und Rinde zu finden. Die Papillen sind aber überall frei. Nierenkelche, Ureteren und Harnblase zeigen völlig weiße, intakte Schleimhaut.

Die Gallenwege sind vom Duodenum garnicht zu sondieren. Dicht hinter der Papille erweitert sich der gemeinsame Gallengang ganz auffallend. Die Wand ist von gelber, intakter Schleimhaut ausgekleidet. Bei Druck auf die halbgefüllte Blase fließt die klare Galle ab. Beim Abpräparieren von der Gallenblase zeigt sich etwas Verlötung zwischen ihr, Magen und Leber. Die Lymphknoten am Hilus der Leber bilden ein Paket, das aus mehreren einzelnen Knollen von Dattel- bis Feigengröße zusammengesetzt ist.

Im Magen etwas schleimiger Inhalt. Magenwand sonst ganz intakt.

Die Leber ist groß, schwer, derb. Auf dem Durchschnitt tritt in dem grünlichbraunen Gewebe deutlich eine größere Zahl weißer, verdickter, baumförmig verzweigter Pfortader- und Gallengangslängsschnitte hervor; sie durchziehen ein aus braunroten, opaken, glasigen und gelbgrünen Stellen zusammengesetztes Gewebe, das auf dem Durchschnitt eine deutliche Körnung erkennen läßt, aber nirgends wie eine

rechte Zirrhose aussieht. Bei genauem Zusehen findet man überall verstreut, am dichtesten nahe dem Hilus, mohnkorngroße Abszesse von deutlich orangegelben, kleinsten Eitertropfen erfüllt.

Mikroskopisch ist sowohl an frischen Leberschnitten als auch am frischen Präparat aus der Niere verfetteter Eiter mit reichlicher kleinzelliger Wucherung und Uebergang in Narbengewebe zu finden.

Im Rectum beginnt dicht über dem inneren Schließmuskel eine diffuse, flache Verschorfung mit dunkelroter Schleimhaut. In der Nachbarschaft etwas oberhalb ist längs der drei Tänien eine ganze Anzahl dicker, grüner Schorfe auf der Höhe der Falten erkennbar. Die ganze Schleimhaut und Submucosa ist etwas ödematös, grauweiß, schwappend. In der Flexur ist die Wand auf eine größere Strecke unverändert, die Schleimhaut blaßgrau. Im Colon transversum und ascendens trifft man wiederum eine 20 cm lange, stark geschwollene und ödematöse Dickdarmwand ohne Verschorfung.

Epikrise: Aus dem Sektionsprotokoll geht also hervor, daß es sich in diesem Fall um eine in Ausheilung begriffene eitrige Hepatitis handelt. Es muß in den Gallenwegen auf irgendeine Weise zu einer Entzündung gekommen sein, die schließlich in Eiterung übergegangen ist und die Veränderungen in der Leber bewirkt hat, die soeben beschrieben worden sind. Diese Eiterung in der Leber besteht sicher schon längere Zeit, da ein Teil der Abszesse bereits in Verfettung übergegangen und von Narbengewebe umschlossen ist. Es ist also ganz offenbar, daß die Erkrankung der Leber hier das Primäre ist. Dagegen ist die Milz nur in geringem Maße geschädigt. Es besteht ein Tumor, der sich noch in den ersten Anfängen befindet und sicher noch nicht alt ist.

Fall 2. Von Dr. Hösl vom 20. Februar 1911. Leberzirrhose nach Cholangitis. Hyperplasie. Alter Milztumor.

Einen ähnlichen Befund bietet der zweite Fall, den Dr. Hösl aus dem Zeitzer Krankenhause dem Pathologischen Institut zu Greifswald zusandte. Es handelt sich um eine 43jährige Frau, die in das Krankenhaus zu Zeitz mit starkem Ascites aufgenommen worden war, der sich allmählich entwickelt hatte. Da in der Anamnese öftere kolikartige Schmerzen in der Lebergegend erwähnt wurden und man bei der Palpation in der Gallenblasengegend einen ballotierenden Körper wahrnahm, wurde die Diagnose auf Cholelithiasis und Cirrhosis hepatis gestellt. Die vorgenommene Operation bestätigte die Diagnose: Die Gallenblase war prall mit Steinen gefüllt, die Leber zirrhotisch, im Abdomen fanden sich vier bis fünf Liter klare, seröse Flüssigkeit, das Peritoneum war normal. Es wurde die Cholezystektomie vorgenommen und die Talmasche Operation angeschlossen. Der Wundverlauf war normal, jedoch sank die Urinmenge auf täglich 300—400 ccm, und nach 14 Tagen mußte wegen des erneuten Ascites eine Punktion vorgenommen werden, durch die vier bis fünf Liter klare, seröse Flüssigkeit entleert wurden. Aber auch nach der Punktion blieb die Urinmenge andauernd niedrig, sodaß sich nach anderthalb Wochen wieder ein Ascites

entwickelt hatte, der eine zweite Punktion notwendig machte. Acht Tage später trat unter unstillbarem, blutigem Erbrechen Exitus ein.

Die eingesandten Organe zeigten folgenden Befund: Die Oberfläche der Leber ist vielfach exquisit granuliert, zum Teil diffus narbig. Nahe der Leberpforte ist ein kleinfingerdicker Gallengang mit Gallenkonkrementen erfüllt, ringsum ein Abszeß. Weit ausstrahlendes Narbengewebe durchzieht den Durchschnitt beider Leberlappen. Der rechte Lappen enthält reichlich hyperplastische Inseln.

Die Milz ist derb und vergrößert. Die Maße sind 18,5 : 10 : 4,5 cm.

Die Nierenrinde ist ziemlich stark getrübt. Es besteht eine Nephritis parenchymatosa.

Die Aorta ist eng, die Weite des Ostiums beträgt 6,3 cm, die linke Ventrikellänge außen 9, innen 8 cm. Die linke Ventrikelwand ist dünn. Außerdem fand sich bei der Sektion eine akute eitrige Peritonitis.

Epikrise: Wie wir aus dem Befund an der Leber ersehen, hat vor längerer Zeit in der Leber eine eitrige Entzündung bestanden, die in diesem Fall durch die Cholelithiasis in der Gallenblase hervorgerufen ist, die größeren Gallenwege ergriffen hat und schließlich zu den multiplen Abszessen in der Leber geführt hat. Der größte Teil dieser Abszesse ist bereits durch Resorption des Eiters vollkommen verschwunden und an ihre Stelle ist Narbengewebe getreten, das die Leberschrumpfung bewirkt hat. Wichtig ist nun die Beurteilung des offenbar alten, derben Milztumors. Die Erfahrung, daß bei langdauernden Eiterungen Bakterien und ihre Gifte hyperplastische Wucherungen in der Milz erregen, ist bekannt. Daß in diesem Falle eine sehr langsam verlaufene Cholecystitis und intrahepatische Cholangitis bestanden hat, ist aus dem Sektionsbefunde klar hervorgegangen. Wie aber, wenn in der Leber die letzten Spuren der Abszesse durch Narbenschrumpfung verschwunden wären? Wäre alsdann der Milztumor an der Lebenden früher aufgefallen als die Zihrrose, so wäre nicht sicher zu entscheiden, welches Organ zuerst betroffen war. Was die Ursache der finalen Anurie anbetrifft, so hat zwar eine schwere diffuse Rindentrübung wie bei der toxischen Nephritis bestanden, durch die die Harnabsonderung gestört, aber nicht völlig aufgehoben worden ist. Aber es ist doch anzunehmen, daß das sehr dürftige dilatierte linke Herz bei extrem chlorotischer Aorta die Anurie bewirkt hat. Es ist bekannt, daß bei sehr verschiedenen Kranken in den letzten Lebenstagen die Harnabsonderung ins Stocken gerät und daß daraus auf das plötzliche Eintreten einer schweren Nephritis geschlossen wird. Wenn alsdann die Sektion keinerlei akute Nierenveränderung ergibt, wie in dem soeben beschriebenen Falle, so darf daraus nicht gefolgert werden, daß der

pathologische Befund der Nieren keinen Aufschluß über die Ursache der Anurie ergeben hätte, sondern es muß ermittelt werden, ob nicht, wie hier, ein dilatierter schwacher linker Ventrikel durch Sinken des Blutdrucks die Harnabscheidung zum Stocken gebracht hat.

Fall 3. 45 jähriger Mann aus Posen. Zirrhotisches Stadium der gelben Leberatrophie. Leberhyperplasie. Milztumor.

Beim nächsten Fall handelt es sich um einen 45jährigen Man aus Posen, der mit einem Bauchbruch zur Operation ins Krankenhaus kam. Bei der Operation stellte es sich heraus, daß der Mann starken Ascites infolge einer Leberzirrhose hatte. Er wurde nun auf die innere Station verlegt und hier mehrmals punktiert. Bald darauf erfolgte der Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll, das Herr Prof. Busse (Posen) wie auch bei den anderen Fällen in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hat, läßt sich folgendes ermitteln:

Kräftig gebaute männliche Leiche in mittlerem Ernährungszustande. Der Leib ist aufgetrieben, die Bauchdecken sind schlaff, leicht eindrückbar. In der Nabelgegend befindet sich eine etwa 10 cm lange, glatte Operationsnarbe.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich klare Flüssigkeit, von der 3 l ausgeschöpft werden. Das Netz ist mit dem wandständigen Peritoneum verwachsen, an der Stelle, die dem oberen Teil der Operationsnarbe entspricht. Unterhalb dieser Verwachsung ist das Peritoneum trübe und mit einem dünnen, weißlichen, fibrinösen Belag bedeckt. Ferner zeigt das Peritoneum an einzelnen Stellen eine starke Injektion der Gefäße bis in die kleinsten Verzweigungen hinein. Das Netz ist zusammengerollt und muß infolge seiner starken Verwachsung mit dem Bauchfell durchschnitten werden.

Der Brustkorb ist faßförmig. Zwerchfellstand rechts vierter Interkostalraum, links fünfte Rippe. Die Leber liegt der unteren Thoraxapertur nicht fest an, sondern läßt dazwischen einen handbreiten Raum frei, der untere Rand überragt um etwa drei Finger den unteren Rippenbogen, ihre Oberfläche zeigt zahllose knopfartige Höcker.

Bei Herausnahme des Brustbeins entleert sich aus beiden Brusthöhlen die gleiche klare, seröse Flüssigkeit wie aus der Bauchhöhle, beide Höhlen sind ganz damit angefüllt, es werden je 2 l ausgeschöpft. Die Lungen zeigen nur vereinzelte strangförmige Verwachsungen mit dem Brustfell und sind stark kollabiert.

Der Herzbeutel ist leer. Das Herz ist nur wenig größer als die Leichenfaust. Der rechte Ventrikel und Vorhof sind stark dilatiert, der Ventrikel außerdem noch hypertrophiert, seine Muskulatur mißt auf dem Querschnitt stellenweise fast 1 cm. Herzmuskulatur mittelfest, braunrot, die Klappen sind mäßig verdickt. Das Endokard des linken Ventrikels ist von flächenhaften Blutungen durchsetzt.

Die Unterlappen der Lungen sind vollkommen luftleer und von derber Konsistenz, auch die übrigen Abschnitte zeigen einen verminderten Luftgehalt; auf der Schnittfläche sind sie dunkel-blaurot, die unteren

Abschnitte stärker als die oberen. Die Schleimhaut der Bronchien ist stark geschwollen, gerötet und mit Schleim bedeckt.

Die Milz ist mit dem Zwerchfell vielfach verwachsen. Die Kapsel ist verdickt, die Milz enorm vergrößert: 18 : 22 : 5 cm. Die Pulpa ist dunkelblaurot, weich, leicht abstreifbar.

Die Darmschlingen sind vielfach untereinander und mit dem wandständigen Bauchfell verwachsen, namentlich in der Gegend der Operationsnarbe.

Die Harnleiter sind gerade und nicht erweitert. Das Mesenterium ist überaus fettreich. Auch die Nieren sind von einer derben und dicken Fettkapsel umgeben, sie messen je 11 : 5 : 3,5 cm, sind dunkelblaurot und von derber Konsistenz. Die Schleimhaut des Magens ist glatt und nur stellenweise etwas stärker injiziert.

Die Gallenblase ist vergrößert, sie enthält grünliche, dickflüssige Galle. Der Gallengang ist durchgängig.

Die Leber ist stark geschrumpft, sie mißt 13 : 17 : 7 cm. An einzelnen Stellen ist sie narbig, an der Oberfläche des linken Lappens granuliert. Sie ist von überaus derber Konsistenz, sodaß das Messer beim Einschneiden knirscht. Der untere Rand ist stumpf abgerundet, auf der Schnittfläche zeigt sich die gleiche höckrige Beschaffenheit wie auf der Oberfläche. Sie enthält reichlich hyperplastische Inseln.

Epikrise: Es handelt sich in der Leber um einen Krankheitsprozeß, der schon vor längerer Zeit die Leber ergriffen haben muß, denn es ist von entzündlichen Vorgängen nichts mehr zu bemerken; die Leber ist bereits von reichlichem Narbengewebe durchsetzt und in starke Schrumpfung übergegangen. Ueber die Ursache der Schrumpfung ließ sich anamnestisch nichts näheres ermitteln. Die Wa.R. war negativ. Vor einem Jahr soll indessen der Mann gelb gewesen sein und sich seitdem schwach gefühlt haben. Diese kurze Angabe erlaubt den Schluß, daß vor einem Jahre das Leiden mit einer Krankheit begonnen hat, die anfangs mit Ikterus einhergegangen ist, später aber zu zunehmender Kachexie geführt hat. Erfahrungsgemäß ist die sogenannte „akute gelbe Leberatrophie“ in vielen Fällen Anfang eines späteren Schrumpfungsprozesses, und Herr Prof. Busse hat auch nach dem pathologisch-anatoschen Leberbefunde dieses Falles die Annahme eines zirrhotischen Spätstadiums irgendeiner Vergiftung mit Untergang von massenhaften Leberparenchym und sekundärer interstitieller Hepatitis für wahrscheinlich hingestellt.

Fall 4. Emma W. Zirrhose nach Blinddarmentzündung. Exquisite Leberregeneration. Großer, alter Milztumor.

Am 4. Januar 1910 wurde in die Medizinische Klinik ein 21jähriges Dienstmädchen aufgenommen, das als Kind Diphtherie und Lungenentzündung gehabt und im zwölften Lebensjahr eine Blinddarmentzündung überstanden hat. Später ist sie zwar an Bleichsucht behandelt worden, sonst aber immer ganz gesund gewesen. Vor ungefähr 14 Tagen

erkrankte sie mit Erscheinungen einer Gastritis und Gastroenteritis mit etwas Ikterus, der nach der Aufnahme in die Klinik noch zunahm. Es bestand eine Druckempfindlichkeit in der Gegend des unteren Leberrandes. Einige Tage nach der Aufnahme erfolgte im Koma der Exitus. Das Mädchen kam mit der Diagnose: „Akute gelbe Leberatrophie" zur Sektion, die folgendes ergab:

Große, kräftig gebaute, fettleibige weibliche Leiche mit deutlich ikterischer Hautfärbung am ganzen Körper. Die Skleren sind nur schwach gelb. Aus der eröffneten Bauchhöhle lassen sich 2 l trüber, bräunlich-gelber, mit trüben Flocken untermischter Flüssigkeit ausschöpfen, die beim Stehen einen etwas eitrigen Bodensatz liefert. Die Oberfläche der Baucheingeweide ist vollkommen glatt, von grünlich-grauer Färbung. Das Zwerchfell steht links am Oberrand der sechsten, rechts der dritten Rippe. Die Leber ist auffallend klein, die Oberfläche gekörnt und von grünlich-grauer Farbe. An der Innenfläche des Brustbeins sind sehr zahlreiche bis linsengroße frische Blutaustritte am vorderen Mittelfell sichtbar. Herzbeutel und Pleurasäcke sind leer.

Die Lungen sind beiderseits hellrosa, vollkommen lufthaltig, an den abhängigen Teilen etwas derber. An der Pleura beider Unterlappen bestehen zahlreiche flache, runde Blutherde bis 4 mm im Durchmesser.

An der Basis des Herzens ist das Fettgewebe durch dichteste Blutpunkte dunkelrot. Die Semilunarklappen von Aorta und Pulmonalis sind schlußfähig. Die Aorta ist außerordentlich eng, sodaß im Bogen der eingesteckte Mittelfinger fest umschlossen wird. Der Klappenapparat ist ikterisch, sonst intakt. Der Herzmuskel sieht rechts schmutzig schwärzlich-grün, links trübe, gelblich-rot aus. Mikroskopisch läßt sich keine Fettmetamorphose nachweisen. Die Aortenweite beträgt 5 cm bei einer Ventrikellänge von 10,6 cm außen und 9,5 cm innen.

Die Milz ist stark vergrößert (19 : 12 : 6½ cm). Die Kapsel ist gleichmäßig graublau, verdickt und besitzt viele kleine Einziehungen an den Ansatzstellen der Bälkchen. Die Konsistenz ist vor dem Aufschneiden derber als nachher. Der Durchschnitt ist dunkelrot, die Zeichnung nicht zu erkennen. Es läßt sich ein wenig weiche Pulpa abstreichen. Das Gewicht beträgt 710 g.

Die Nieren sind beide ziemlich groß. Die Oberfläche ist glatt, intensiv gelb mit etwas roter Zeichnung dazwischen, die Rinde breit, trübe. Auch die Markkegel sind gelb, schwer von der Rinde zu unterscheiden. Kelche und Becken sind eng, gelblich, sonst intakt. Mikroskopisch besteht eine starke Trübung.

Die Schleimhaut im Rectum zeigt eine grünlich-graue, ödematöse Beschaffenheit. Beim Freilegen des Blinddarms zeigt sich der Wurmfortsatz von Narbengewebe umgeben und in einen Strang umgewandelt, von dem nur die zwei ersten Zentimeter hinter dem Coecum noch offen sind. Die ganze Darmwand im Dickdarm ist geschwollen. Die Submucosa bildet dicke ödematöse Wülste. Auch die ganze Submucosa des Dünndarms befindet sich im Zustande schwerster erysipelatöser entzündlicher Schwellung. Die Gallengangspapille tritt als ein kleinfingerdicker ödematöser Zapfen hervor. Auf Druck entleert sich aus der ziemlich leeren Gallenblase grünlich-orange-gelbe Flüssigkeit.

Die Leber ist granuliert, an der Oberfläche etwas faltig und mißt von rechts nach links 21 cm. Sie wiegt 1195 g. Beim Einschneiden in die äußerste, 2 mm dicke Zone sieht sie graugrün aus, im übrigen ockergelb. Sie ist ziemlich derb und zeigt keine Spur von Acinuszeichnung. Sie bietet das typische Bild einer älteren gelben Atrophie dar mit hyperplastischen Inseln der ganzen Schnittfläche, zwischen denen sich reichlich Bindegewebe findet.

Der Magen ist sehr weit und enthält meist Gas, daneben zähen, schwärzlichen Schleim auf stark gefalteter und verdickter Innenfläche.

Epikrise: Der Sektionsbefund hat ergeben, daß das Bild der akuten gelben Leberatrophie vorgetäuscht worden ist durch einen schweren erysipelatösen Prozeß in der Darmwand, an dem das Duodenum mit einer entzündlichen Schwellung der Gallengangsmündung beteiligt gewesen ist. Unmittelbare Todesursache ist eine akute Peritonitis mit frischem, wässerig-eitrigem Exsudat. Höchst bemerkenswert ist aber der Sektionsbefund, weil er schwere Veränderungen in Leber und Milz aufgedeckt hat, von deren Vorhandensein weder das Mädchen selbst noch der behandelnde Arzt noch ihre Angehörigen auch nur eine Ahnung gehabt haben. Mit dem Onkel der Verstorbenen, der hier an einem Institute Angestellter ist, sind eingehende Besprechungen gepflogen worden, aus denen sich ergeben hat, daß das Mädchen nach Ueberstehen der schweren Blinddarmentzündung vor neun Jahren niemals bettlägerig gewesen sei; sie ist vielmehr immer durch ihr kräftiges, gesundes Aussehen und ihre Munterkeit bei den Ihrigen beliebt gewesen. Trotzdem hat die Obduktion „Leberzirrhose und alten Milztumor" als lange bestehende Veränderungen aufgedeckt. Wäre das scheinbar gesunde Mädchen an einem Typhus erkrankt, oder wäre durch etwas anderes die Aufmerksamkeit des Arztes zuerst auf die Milz gelenkt worden, so würde ihre beträchtliche Größe und die bei der Sektion hervortretende große Derbheit sicher aufgefallen sein. Da seitens der Leber keine Symptome bestanden haben, wenigstens absolut nicht aufgefallen sind, so wäre es gut denkbar, daß der Arzt die große Milz als das klinisch zuerst als krank erkannte Organ bezeichnet hätte. Wären dann später auch Symptome der — längst latent vorhandenen — Leberzirrhose hervorgetreten, dann hätte sich nicht viel gegen den klinisch gezogenen Schluß sagen lassen, daß sich infolge einer lange bestehenden Splenomegalie allmählich eine Leberzirrhose ausgebildet hätte.

Vielleicht gibt es Aerzte, die auch angesichts dieses Sektionsbefundes der Meinung sind, daß gerade soviel für die primäre Natur der Milzvergrößerung als für die Primärkrankheit der Leber als für eine gemeinsame Ursache für beides spräche.

Ich bin anderer Meinung: Ein wirklicher Beweis dafür, daß eine primäre chronische Milzvergrößerung der Leber Schädlichkeiten zuführt, die später interstitielle Entzündungen mit Schrumpfung bewirken, ist niemals anatomisch oder experimentell beigebracht worden. Wie unzuverlässig der klinische Schluß ist: weil die Milzschwellung früher beobachtet worden ist, deshalb muß sie älter sein, das hat dieser Fall klar bewiesen. Für mich liegt also kein Grund vor, diesen Fall anders zu beurteilen als die vielen andern Fälle, in denen eine primäre Hepatitis im Schrumpfungsstadium zum Milztumor führt. Nun haben wir ja schon an einigen Beispielen gesehen, daß sowohl eitrige Hepatitis als auch Parenchymvergiftungen mit nachträglicher Narbenschrumpfung in der Leber mit Milztumoren einhergehen, daß also in jedem Falle von primärer Leberschrumpfung sekundär ein Milztumor entsteht. Zweifellos kann bei eitriger Cholangitis durch dieselben Kokken, die längs der Gallengänge Eiterung bedingen, auch eine akute Splenitis zustande kommen. Wenn aber dies akute infektiöse Stadium vorüber ist und auch ohne Bakteriämie mit dem Grade der Leberschrumpfung auch der Milztumor zunimmt, dann kann nicht mehr von einer gemeinschaftlichen Ursache die Rede sein, sondern dann ist die Zirrhose primär und die Splenomegalie die Folgeerscheinung.

Suchen wir nun bei der Emma W. nach einer Aufklärung der zweifellos sehr alten Prozesse in Leber und Milz, so finden wir in der Anamnese weder für Gallensteine, noch für akute gelbe Leberatrophie irgendwelche Anhaltspunkte. Kann die Blinddarmentzündung vor neun Jahren als Ausgang in Frage kommen? Allerdings! Die Greifswalder Sammlung enthält mehrere, in der oben angeführten „Anleitung zum Selbststudium“ von Herrn Prof. P. Grawitz mitgeteilte Fälle, in denen bei Perityphlitis maligne Venenthromben am Coecum sich entweder per continuitatem bis in die Pfortader fortgesetzt, oder durch Abbröckeln und embolische Einschleppung in die Leber eitrige Hepatitis verursacht haben. Das Ereignis ist durchaus nicht so selten, und es ist jedenfalls eine viel besser auf Tatsachen begründete Vermutung, wenn ich für die jetzt bei Emma W. gefundene Leberzirrhose die alte überstandene Blinddarmentzündung als Ursache in Anspruch nehme, als wenn jemand den Milztumor als die Quelle der Leberzirrhose deuten wollte.

Fall 5. 49jährige Frau aus der Frauenklinik. Leberzirrhose ohne nachweisbare Ursache. Hyperplasie. Alter Milztumor.

Eine 49jährige Frau, die seit einem Jahre an starken Blutungen gelitten hatte, war erst wenige Tage vor ihrem Tode in die Frauenklinik

gekommen. Sie war bald darauf an Fettmetamorphose des Herzens gestorben. Aus dem Sektionsprotokoll läßt sich folgendes ermitteln: Mittelgroße weibliche Leiche von mittlerem Knochenbau und in gutem Ernährungszustande. Die Hautfarbe ist von auffallender Blässe, wachsgelb. Das Fettpolster ist gut entwickelt, die Muskulatur schlaff. Das rechte Bein ist um mehrere Zentimeter verkürzt, seine Bewegungen im Hüftgelenk sind nur in beschränktem Maße möglich. Es handelt sich um eine alte Luxation, die angeblich seit dem zweiten Lebensjahre bestanden hat.

Die Lungen kollabieren beide nach Herausnahme des Brustbeins gleichmäßig gut. Die linke Lunge ist nirgends verwachsen, die rechte nur im Bereiche ihres Oberlappens durch einige zarte Bindegewebsstränge. Der Pleuraüberzug beider Lungen ist zart, spiegelnd und graurosa durchscheinend, nur im Bereich des rechten Oberlappens leicht bindegewebig verdickt. Es besteht überall Luftgehalt.

Der Herzbeutel ist von reichlichem Fett überlagert, das Perikard spiegelnd, glatt und durchscheinend. Das subperikardiale Fett ist gut entwickelt und von hellgelber Farbe. Der linke Ventrikel ist außerordentlich schlaff. Die Klappen sind zart und schlußfähig, das Endokard zart und durchscheinend. Das Myokard ist sehr schlaff, trübe, lehmfarben und sieht wie gekocht aus. An den Papillarmuskeln besteht deutliche Schilderhauszeichnung. Die Weite des Aortenostiums beträgt 7 cm, die linke Ventrikellänge außen 10, innen 9 cm, die Ventrikeldicke 1,2 cm.

Die Größe und Konsistenz der Leber ist normal. An zahlreichen Stellen sieht man durch die Kapsel ganz leicht prominente, etwas hellere Herde von durchschnittlich Linsengröße durchschimmern, die auf der Schnittfläche ebenfalls prominieren, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt sind, sich aber durch ihre Prominenz und gelbliche Färbung deutlich von der hellbraunen übrigen Schnittfläche, die keine Acinuszeichnung erkennen läßt, abheben. Mikroskopisch erweisen sich diese zahlreichen Herde als lauter hyperplastische Inseln, im übrigen besteht mäßige Bindegewebswucherung. Die Gallenblase ist zart und dünnwandig.

Die Milz ist durch einzelne zarte Bindegewebsstränge mit dem Zwerchfell verwachsen, im übrigen von zarter, glatter, gespannter Kapsel überzogen. Das Organ ist ziemlich erheblich vergrößert und mißt $16\frac{1}{2}$: $13\frac{1}{2}$: 4 cm. Die Konsistenz ist ziemlich derb. Die Schnittfläche ist blaßgraurot, anämisch, mit einzelnen kleinen, unregelmäßigen, dunkleren Flecken. Die Follikel und Trabekel sind nicht deutlich erkennbar.

Die Nieren erscheinen auf der Schnittfläche äußerst anämisch. Die Rindensubstanz ist leicht getrübt, von frischen mikroskopischen Schnitten kann man mäßige Fettdegeneration in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen erkennen.

Der Uterus ist nicht vergrößert. Er ist angefüllt mit einem rötlichen, zähschleimigen Sekret, nach dessen Abspülen ein etwa haselnußgroßer, oberflächlich nekrotischer Polyp sichtbar wird, der an einem dünnen Stiel der Hinterwand des Uterus in der Nähe der linken Tubenecke ansitzt. Adnexe und Rectum sind ohne Befund.

Magen und Darm sind außerordentlich anämisch, sonst ohne Befund.

Epikrise: Bei dieser Frau ist der Tod infolge der Fettdegeneration des Herzens eingetreten, die durch die chronische Anämie hervorgerufen ist. Die Leber- und Milzaffektion stellt einen Nebenbefund dar. Von einer früheren Lebererkrankung konnte in diesem Falle leider nichts in Erfahrung gebracht werden, und es ist äußerst merkwürdig, daß eine so schwere Schädigung der Leber bei Lebzeiten keine Erscheinungen hervorgerufen hat. Der Krankheitsprozeß ist sicher schon alt, wie man aus den hyperplastischen Inseln erkennen kann, ebenso ist der derbere Milztumor schon älteren Ursprungs. Es muß auch in diesem Falle einmal eine Parenchymvergiftung der Leber bestanden haben, die sekundär zu dem Milztumor geführt hat. Das Bemerkenswerte dieses Falles liegt aber, wie bei Emma W., in der Feststellung der Tatsache, daß Leberschrumpfung mit reichlicher Hyperplasie ganz ohne Symptome bestehen kann. Es würde auch hier zu Trugschlüssen geführt haben, wenn man die große Milz gefühlt und die Leber zunächst für gesund gehalten hätte. Später wäre dann die Zirrhose als Folgezustand gedeutet worden.

Fall 6. Russischer Potator. Leberzirrhose bei Alkoholdyskrasie; keine Leberregeneration, kein Milztumor.

Ein 34jähriger russischer Arbeiter, der dem Trunke stark ergeben war und täglich 30—40 Schnäpse, darunter verschiedene große, zu sich genommen hatte, war in das Krankenhaus zu Posen gekommen, weil er sich in den letzten Monaten etwas schwächer gefühlt hatte und schließlich arbeitsunfähig geworden war. Im Krankenhause konstatierte man eine starke Vergrößerung der Leber, etwas Ikterus und zunehmende Herzschwäche, an der der Tod erfolgte. Das Sektionsprotokoll ergibt folgendes:

Kräftig gebaute männliche Leiche. Die Haut ist leicht gelb, ödematös, besonders stark am Unterschenkel und Fuß, aber auch an den Händen und am Scrotum. In der Bauchhöhle befinden sich etwa anderthalb Liter einer gelblichgrünen Flüssigkeit, die Leber liegt auffallend tief. Zwerchfellstand beiderseits fünfte Rippe, besonders der linke Leberlappen überragt das Sternum um 17 cm, ist ungeheuer groß. Der untere Teil des rechten Leberlappens ist mit Netz und Kolon verwachsen. Die Oberfläche der Leber ist höckrig, graugrünrot gesprenkelt. Die Muskulatur ist ödematös.

Im rechten Pleurasack findet sich etwa ein Liter gelbgrünliche Flüssigkeit. Der linke Pleurasack enthält sehr viel weniger Flüssigkeit, etwa 200 ccm. Der Herzbeutel enthält etwa 20 ccm. Das Herz ist sehr schlaff, vergrößert, die Herzhöhlen sind dilatiert. Die Muskulatur und die Klappen sind intakt. Die linke Lunge ist stark ödematös.

Die Milz ist etwas vergrößert, sehr weich.

Beim Freilegen der Ureteren finden sich innerhalb der Ver-

wachsungen mehrere bis erbsengroße, käsig aussehende Herde. Beide Nieren sind sehr groß und zeigen starke Trübung mit Ikterus.

Die Gallenblase ist in ihren Wandungen ödematös und sehr groß, bei Druck fließt Galle ins Duodenum ab. Die Leber ist sehr stark vergrößert, sie wiegt 4610 g und mißt 35: 26: 8 cm. Besonders der linke Leberlappen ist auffallend groß, 15 cm lang und 27 cm breit. Die Oberfläche ist höckrig und graugrünrot gesprenkelt, ebenso die Schnittfläche. Inmitten des gelbgrünen Gewebes finden sich mehrere rötliche Abschnitte. Mikroskopisch besteht Fettinfiltration mit frischem Ikterus und Zirrhose.

Epikrise: Dieser Potator besitzt eine Leberzirrhose, bei der sich in der Leber keine hyperplastischen Inseln gebildet haben, auch ein alter Milztumor fehlt. Es findet sich zwar bei dem Mann eine Milzschwellung, aber sie steht wahrscheinlich garnicht im Zusammenhang mit der Lebererkrankung. Denn er hat eine so schwere Verfettung der Nierenrinde und eine so frische, fast zerfließende Milzschwellung bei mäßiger Größe und ganz zarter Milzkapsel, daß doch irgendeine Infektion oder Intoxikation in der letzten Zeit zu der Fettleber mit interstitieller Hepatitis hinzugekommen sein muß. Man kann aus diesem Falle also ersehen, daß eine ziemlich beträchtliche Leberzirrhose bestehen kann, ohne daß die schädliche Substanz einen Milztumor verursacht zu haben braucht. Wenn es die Zirkulationsstörungen im Pfortaderkreislauf allein wären, die etwa zum Milztumor führten, so hätte man einen solchen wohl erwarten können. Es muß also etwas anderes sein. In allen früheren Fallen war der Ausfall von Leberzellen durch hyperplastische (regenerative) Neubildung ersetzt worden; hier ist dieser Ersatz ausgeblieben. Vielleicht hängt auch das Fehlen des Milztumors damit zusammen.

Fall 7. 58jähriger Postverwalter. Leberzirrhose bei Krebskachexie, keine Leberregeneration, kein Milztumor.

Am 19. April 1910 kam ein 58 Jahre alter Postverwalter mit der klinischen Diagnose Leberzirrhose zur Sektion, die folgendes ergab:

Aus der eröffneten Bauchhöhle werden drei Liter einer trüben, hellgelben Flüssigkeit ausgeschöpft. Die Leber ist von gekörnter Oberfläche und graubrauner Farbe. Auf der gekörnten Oberfläche ragen mehrere kirschgroße, grauweiße Höcker hervor. Zwischen der vierten und fünften Rippe befindet sich dicht am Sternum ein halbkugeliger, abgegrenzter Knoten von 2 cm Durchmesser und 1 cm Höhe, der auf dem Durchschnitt glasig und grauweiß aussieht. Dieser Knoten ist auch auf der Rückseite des Brustbeines zu sehen. In der linken Pleurahöhle befinden sich 800 ccm einer trüben, gelbbraunen Flüssigkeit, in der rechten nur wenig. Die rechte Lunge ist in der Unterhälfte mit der Pleura costalis verwachsen. Zu beiden Seiten der Trachea liegen mehrere haselnuß- bis walnußgroße Knoten von derber Konsistenz, die auf dem Durchschnitt grauweiß und glasig erscheinen. Im Herzbeutel sind etwa

15 ccm einer klaren, gelben Flüssigkeit. Auf dem oberen Teil des rechten Unterlappens befindet sich ein erbsengroßer, weißer Knoten von grauweißer Schnittfläche.

Die Oberfläche der Milz ist stark runzelig, die Kapsel blaurot durchscheinend, auf ihr finden sich zahlreiche kleine bis hirsekorngroße, weiße Knötchen. Durch die Kapsel schimmern zwei erbsengroße, gelbweiße Knoten hindurch. Die Milz mißt 15: 9: 4,5 cm und ist von derber Konsistenz. Die Schnittfläche ist blaurot, die Trabekel und Follikel sind nicht deutlich erkennbar. Auf der Schnittfläche sieht man nahe der Oberfläche ein fast erbsengroßes, gelbweißes Knötchen.

Die Serosa des Magens ist überall glatt. An der Cardia und der großen Kurvatur findet sich je ein erbsengroßes Knötchen, das unter der Schleimhaut verschieblich ist und auf dem Durchschnitt glasigweiß aussieht.

Die Oberfläche der Leber zeigt ein annähernd gleichmäßig feinhöckeriges Aussehen und eine im wesentlichen graurote, leicht gelbbraun nuancierte Farbe. Die Körnelung wird hervorgerufen durch ein das ganze Organ regellos durchsetzendes, graurotes Gewebe, aus dessen Lücken das eigentliche Parenchym in Form der erwähnten kleinen Höcker hervortritt. Dasselbe granulierte Aussehen bietet auch die Schnittfläche dar. Die Größe dieser Höckerchen ist sehr verschieden, sie schwankt von Hirsekorn- bis reich Hanfkorngröße, ihre Gestalt ist teils rundlich, teils oval, teils unregelmäßig vieleckig. Die Farbe der Höckerchen ist gleichmäßig braun. Eine Acinuszeichnung ist nirgends zu erkennen. Ab und zu erheben sich aus der Oberfläche des Organs heraus ebenso wie auf der Schnittfläche außerdem noch kirschkern- bis pfirsichkerngroße, weißrötliche, rundlich gestaltete Knoten, die sich beim Einschneiden über die Schnittfläche leicht vorbuckeln, gegen das umliegende Lebergewebe anscheinend scharf abgegrenzt sind und ein markigweißes Aussehen zeigen. Mit dem Messer läßt sich von ihrem Durchschnitt leicht ein trüber, weißlicher Saft abstreichen, die Knoten sind unregelmäßig durch das ganze Organ zerstreut.

Das Pankreas ist mit dem umliegenden reichlichen Fettgewebe völlig verwachsen. In diesem liegen zahlreiche kleinere, bis hühnereigroße, derbe Drüsenpakete, die auf dem Durchschnitt glasig und grauweiß aussehen. Die Schnittfläche ist graurot, die Läppchenzeichnung ist in der Gegend des Kopfes verwaschen, im Schwanzteile deutlicher. Auf der Schnittfläche heben sich mehrere bis kleinkirschgroße, graurötliche Höcker ab.

Epikrise: Wie aus dem Sektionsprotokoll hervorgeht, hat der Mann ein Karzinom im Pankreas gehabt, das in den verschiedenen Organen Metastasen gemacht hat, so auch in der Leber. Es handelt sich auch in diesem Fall um eine Leberzirrhose im späteren Stadium, bei der sich jedoch keine hyperplastischen Wucherungen finden, und wir sehen auch hier, daß es nicht zur Ausbildung eines Milztumors gekommen ist. Wäre es bei dem Potator (Fall 6) noch zweifelhaft, ob die Bindegewebsschrumpfung in der Leber wirklich schwere Hindernisse für den Pfortaderkreislauf verursacht hätte, so ist in diesem Falle

ein so vorgeschrittenes Stadium der Zirrhose vorhanden, daß kein Zweifel an den intrahepatischen Kreislaufstörungen bestehen kann. Die Ursache der Leberzirrhose ist in diesem Falle nicht ermittelt worden, bemerkenswert bleibt aber, daß selbst die starke Schrumpfung nicht zum Milztumor geführt hat.

Möglich — aber natürlich nicht zu beweisen — ist das Ausbleiben der regenerativen Leberwucherung sowohl bei der schweren Alkoholdyskrasie (Fall 6) als bei der Krebskachexie im Falle 7.

Fall 8. 74jähriger Klempner aus Posen. Latente Leberzirrhose, keine Leberhyperplasie, kein Milztumor. Senium.

Am 4. Juni 1910 sandte Herr Prof. Busse aus Posen die Organe eines 74jährigen Klempners, der vom Dache eines Neubaues abgestürzt war und eine mächtige Zertrümmerung seiner linken Schädelhälfte und beider Orbitaldächer davongetragen hatte. Er hat noch zwei Stunden im Krankenhause gelebt und eine Trepanation an der vermeintlichen Stelle des Contrecoup erfahren; es ist Blut aus den Seitenventrikeln punktiert worden.

Sektion: Kräftig gebaute, gut genährte männliche Leiche. Der Kopf trägt einen Verband, der fast vollständig durchblutet ist. Die Augenlider sind dunkelblaurot verfärbt und ganz stark verschwollen, ebenso ist die Augenbindehaut stark ödematös. Außerdem finden sich vor allem am linken Auge flächenhafte Blutungen der Bindehaut. Das Gesicht ist in der linken Wangengegend verdickt und geschwollen und zeigt um Nase und Mund herum dunkles, eingetrocknetes Blut. Die Hände, die Brust und der Bauch zeigen gleichfalls eingetrocknete Blutspritzer; außerdem finden sich an den Handrücken oberflächliche Hautabschürfungen. Schon durch den Verband hindurch erkennt man, daß die linke Stirnhälfte abgeplattet ist. Nach Abnahme des Verbandes sieht man, daß die Abplattung der linken Stirnhälfte dadurch bedingt ist, daß hier der Knochen in größerer Ausdehnung fehlt, es besteht ein handtellergroßer Knochendefekt, der nur von Haut bedeckt wird. Ueber dem rechten Kopfnicker ist das Unterhautfettgewebe durchblutet, diese Blutung geht auch bis in den Muskel hinein.

Die Bauchhöhle ist leer, die Serosa spiegelnd und glatt. Zwerchfellstand rechts vierter Interkostalraum, links fünfte Rippe. Der Brustkorb ist faßförmig. Nach Herausnahme des Brustbeins sinkt die linke Lunge zurück, die rechte verharrt infolge alter Verwachsung mit dem Brustfell in ihrer Lage. Die Perikardblätter sind an der Vorderfläche verschiedentlich fibrös verwachsen. Der Herzbeutel ist leer, ebenso die Pleurasäcke. Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche. Die Weite des Aortenostiums beträgt 9 cm, die Ventrikellänge außen 11,5, innen 9,5 cm. Der rechte Ventrikel ist etwas hypertrophiert, die Muskulatur blaßbraun und schlaff. An der Mitralklappe sind die Sehnenfäden verdickt, zum Teil miteinander verwachsen. Die Papillarmuskeln sind an ihrer Spitze fibrös verändert. Aorta und Kranzarterien zeigen verhältnismäßig geringe atheromatöse Veränderungen. Im Endokard finden sich an verschiedenen Stellen des linken Ventrikels zahlreiche flache Blutungen.

Die linke Lunge ist im ganzen lufthaltig und zeigt an den hinteren Abschnitten stark dunkelblaurote Farbe. Auf der Schnittfläche fließt namentlich bei Druck reichlich schaumiges Blut ab, die übrigen Abschnitte sind gebläht. Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet. In der linken Lungenspitze sieht und fühlt man einige erbsengroße, derbe, narbige Einziehungen.

Die Oberfläche der Leber ist granuliert, die Schnittfläche deutlich gekörnt. Die Leber zeigt das Bild einer alten granulierten Zirrhose mit Fettinfiltration und ohne Ikterus.

Die Milz ist mit ihrer Umgebung fest verwachsen, sie mißt 16: 7: 2,5 Zentimeter. An der Oberfläche der Milz sitzt etwas Fettgewebe, das zum Teil durch den Sturz abgerissen ist. Die Pulpa ist weich und braun. Auf der Schnittfläche präsentiert sich ein über die Schnittfläche hervorragender, etwa 6 cm breiter und 5 cm hoher Herd von dreieckiger Gestalt.

Die linke Niere ist vergrößert, sehr blutreich, die Oberfläche glatt. Die Nierenbecken sind glatt, blaß, ein wenig erweitert.

Epikrise: Dieser Mann hat eine alte, weit vorgeschrittene Leberzirrhose gehabt, ohne daß sie ihn an der Ausübung seines schweren Berufes gehindert hat. Die schwere Schädigung ist erst zufällig infolge des Unfalls bei der Sektion entdeckt worden. Offenbar hat sich der Mann an die durch die Leberzirrhose mit reduzierter Leberfunktion gegebenen Verhältnissen angepaßt. Es ist beachtenswert, daß hier die Hyperplasie der Leberzellen fehlt und daß auch der sonst gewöhnlich große Milztumor nicht vorhanden ist. Da dies nun bereits der dritte Fall ist, bei dem bei Leberzirrhose alter oder kachektischer Leute beide sonst zusammen vorgekommenen sekundären Veränderungen fehlen, so deutet dies doch vielleicht auf einen inneren Zusammenhang beider hin. Vielleicht liegt der Ersatzbildung von Leberzellen und der Milzhyperplasie der gleiche „biologische Reiz" zugrunde.

Fall 9. 80jähriger Mann aus Posen. Latente Leberzirrhose. Keine Regeneration, Milz abgeschwollen. Senium.

Zugleich mit dem vorigen Fall wurden aus Posen die Organe eines 80jährigen Mannes gesandt, der mit schweren Magendarmblutungen in das Diakonissenkrankenhaus gekommen war und hier an den Folgen der schweren Blutung zugrunde ging. Er war trotz seiner 80 Jahre noch gut bei Kräften und leidlich genährt. Die Sektion ergab folgendes:

Mäßig kräftig gebaute männliche Leiche in gutem Ernährungszustande. In der Bauchhöhle findet sich etwas trübe Flüssigkeit, die Pleurasäcke und der Herzbeutel sind leer. Am Herzen ist lediglich die Hypertrophie des rechten Ventrikels zu bemerken. Die Klappen und das Endokard sind intakt. Der Herzmuskel sieht braunrot aus. Die Weite des Aortenostiums beträgt 8,5 cm, die Ventrikellänge außen 12,5, innen 11,5 cm.

Beide Lungen sind emphysematös und enthalten vereinzelte bronchopneumonische Herde; sonst sind sie frei von weiteren Veränderungen.

Die Leber ist klein, geschrumpft und granuliert. Auch auf der Schnittfläche sieht man deutlich die körnige Beschaffenheit.

Die Milz ist mittelgroß und hat eine äußerst verdickte Kapsel. Die Maße sind 12,5: 8: 3,3 cm.

Beide Nieren zeigen kleine, vereinzelte, narbige Einziehungen, sonst ist die Oberfläche glatt. Außer einigen kleinen Zysten bestehen keine weiteren Veränderungen.

In der unteren Hälfte des Oesophagus befindet sich eine Anzahl von Varizen. Die Schleimhaut des Oesophagus ist unverletzt. Im Magen besteht dicht unter der Kardia ein fünfpfennigstückgroßer Substanzverlust. Die Pars pylorica ist hinten fast schwarz. An dem engen Pylorusring befinden sich zwei Substanzverluste von länglicher Gestalt, die mit ihrem Längsdurchmesser quer, also im Saume des Pylorusringes verlaufen. Die Ränder dieser Geschwüre sind scharf, Arterienstümpfe sind nicht erkennbar.

Der Dünndarm schimmert im oberen Teil gelblichweiß durch, die unteren Abschnitte nehmen eine mehr grünlichbräunliche Farbe an. Der Inhalt ist hier unten etwas dunkler gefärbt, aber noch keineswegs schwärzlich; schwarz wird er erst im Colon ascendens, sodaß das ganze Kolon mit solchen Massen wenigstens teilweise angefüllt ist.

Die unteren Ileumschlingen sind stark injiziert, zum Teil mit Blutungen versehen und teilweise mit Fibrin bedeckt. Es besteht hier eine phlegmonöse Infiltration des Mesenteriums und der Darmwand, ohne daß hierfür eigentlich eine Ursache gefunden wird.

Epikrise: Auch in diesem Falle sehen wir, daß der Mann nicht an seiner schweren Leberzirrhose gestorben ist, sondern die starken Magendarmblutungen haben zum Exitus geführt. Die schwere Schädigung der Leber hat also das Leben in keiner Weise beeinträchtigt. Es muß sich auch hier der Körper allmählich der Leberzirrhose angepaßt haben, sodaß sich die Lebererkrankung gewissermaßen im Kompensationsstadium befindet. Interessant ist das Verhalten der Milz. Wie aus der äußerst verdickten Kapsel zu ersehen ist, hat wahrscheinlich vor längerer Zeit eine Schwellung bestanden, die jedoch jetzt, wo die Lebererkrankung nicht mehr dekompensiert ist, bereits zurückgegangen ist.

Wie wir sehen, ist das Verhalten der Milz bei der Leberzirrhose wechselnd. Während bei den ersten Fällen die Milz schon im Anfangsstadium der Lebererkrankung eine starke Schwellung aufweist, ist sie bei den zuletzt beschriebenen vier Fällen weniger oder garnicht affiziert, trotzdem sich in der Leber die schwersten Veränderungen finden. Es ist also offenbar nicht leicht, eine Erklärung für den Zusammenhang zwischen der Milzschwellung und der Leberzirrhose zu geben. Daß die Milz bei der Leberzirrhose in den meisten Fällen mitergriffen ist, die Tatsache war schon den älteren Autoren bekannt. Ueber die Ursachen dieser Abhängigkeit jedoch waren

sie sich nicht einig, und man findet in der Literatur die verschiedensten Ansichten vertreten. Die meisten sehen die Milzschwellung als eine Stauungserscheinung an wegen des erschwerten Rückflusses des Blutes durch die V. lienalis infolge der gehinderten Zirkulation im Gebiete der Pfortader. Dagegen sind wieder andere der Meinung, daß die Milzvergrößerung nicht allein durch mechanische Ursachen zu erklären ist, sondern daß man auch einen ähnlichen Prozeß wie in der Leber anzunehmen hat. Das Fehlen der Milzvergrößerung erklärt sich nach Frerichs aus mehreren Ursachen. In einzelnen Fällen ist die Kapsel der Milz mit fibrösen Schwarten und Kalkplatten bedeckt, sodaß eine Ausdehnung großen Widerstand findet; in anderen verliert sich die Schwellung, weil das aufgestaute Blut allmählich durch kollaterale Bahnen freieren Abfluß fand, oder weil ein profuser Erguß aus den Gefäßen der Gastrointestinalschleimhaut die Spannung in der Pfortader verminderte. Außerdem darf man nicht außer Acht lassen, daß die Milz reich an kontraktilem Gewebe ist, daß mithin neben dem Druck von seiten des gestauten Blutes als zweiter Faktor die Kontraktibilität der Drüse in Anschlag zu bringen ist.

Zu einer wesentlich anderen Auffassung über den Zusammenhang zwischen der Leberzirrhose und Milzschwellung sind in neuerer Zeit ganz unabhängig voneinander O. Herrmann und Bleichröder gekommen, die beide die Ansicht vertreten, daß bei jeder Leberzirrhose die Milz das primär erkrankte Organ ist und daß erst die Milzerkrankung sekundär zu der Leberzirrhose führt. Nach O. Herrmann gelangt das Gift von der Milz her in die Leber.

Er sagt: Wir haben gesehen, daß der Milz die Funktion zukommt, erstens die im Blute zugrunde gegangenen roten Blutkörperchen aufzunehmen und zu verarbeiten, und zweitens dem Blute weiße Blutkörperchen zuzuführen. Wir sehen ferner, daß ein chronisch hyperplastischer Zustand der Milz entsteht, wenn andauernd eine gesteigerte Funktionsleistung im Sinne der Aufnahme abgestorbener roter Blutelemente von der Milz verlangt wird. Der Aufnahme von roten Blutkörperchen und Detritus folgt dann die Ablösung der Milzzellen aus dem Zusammenhange der Milz und die Fortschwemmung durch den Blutstrom in die Milzvene und weiterhin in die Leber, wo sie dann aufgerollt als Leukozyten erscheinen. Das Milzvenenblut wird natürlich stark verunreinigt, und die Aufgabe der Leber ist es offenbar, dieses Blut zu reinigen. — Denkt man sich nun den Fall, daß die Milz bei den andauernd gesteigerten Anforderungen allmählich erlahmt und ihrer Aufgabe nicht mehr völlig gerecht werden kann, so wird eine bald sich steigernde Menge von Substanzen, die vorher von der Milz verarbeitet wurden, nunmehr der Leber zugeführt werden und dort, wenn eine genügende Ausscheidung durch die Gallenwege nicht mehr stattfindet, entzündliche Reizung hervorrufen. Diese Reizung muß sich natürlich in der Umgebung der Pfort-

aderkapillaren geltend machen. Da nun das Milzvenenblut außerordentlich milzzellenreich ist, kann sehr rasch eine beträchtliche Rundzelleninfiltration des Gewebes um die Pfortaderkapillaren herum stattfinden, der dann die Bindegewebsneubildung und Schrumpfung folgt.

Ebenso schreibt Bleichröder:

Wir finden, daß stets ein weicher Milztumor besteht und daß die Venen der Milz ein besonders lymphozytenreiches Blut führen. Das Parenchym ist, wie man sich bei Sektionen überzeugt, abstreichbar. Was bedeutet dies? Jedenfalls nicht zunächst, wie dies in den Sektionsprotokollen steht, „Hyperplasia lienis", sondern die Eigenschaft „abstreichbar" bedeutet zunächst, daß die Milzzellen sehr lose und frei sind; deshalb werden sie durch die sanfte Gewalt des darüberfahrenden Messers abgestrichen. Ebenso wie das Messer reißt nun der die Milz durchfließende Blutstrom die gelockerten Zellelemente, die — aktiv oder passiv — in die Bluträume gelangt sind, mit sich fort (lymphozytenreiches Milzvenenblut, Lymphozythämie des Pfortaderblutes), das mit Lymphozyten reich beladene Blut gelangt durch die Pfortader in die Leber. — Diese in ihrem Charakter vielleicht etwas veränderten Lymphozyten wandern nun in der Leber aus dem Flußbette der Pfortader aus und lagern sich in der Umgebung der Pfortaderverzweigungen — kleinzellige Infiltration um die Pfortaderäste bei Leberzirrhose. Diese kleinzellige Infiltration kann sich umwandeln in schrumpfendes Bindegewebe.

Ich habe das Wesentliche wörtlich zitiert, um dem Leser zu zeigen, daß es sich hierbei nicht, wie in meinen Fällen, darum handelt, womöglich die Ursache der Zirrhose durch mikroskopische Untersuchung ihrer Anfangsstadien festzustellen, sondern darum, bei gleichzeitigem Vorhandensein von Milztumor und Zirrhose theoretisch das Hervorgehen der letzteren aus losgelösten Milzzellen zu erklären. Danach wäre also das Bindegewebe der Leberzirrhose lienaler Herkunft. Gegen eine solche Auffassung läßt sich zunächst einwenden, daß es nicht angängig ist, das große Gebiet der Leberzirrhose unter eine Rubrik zu bringen. Wie wir in der Einleitung gesehen haben, kommen in der Aetiologie der Leberzirrhose die verschiedensten Krankheiten in Betracht, die zunächst mit einer Erkrankung der Milz nichts zu tun haben. Außerdem ließen sich durch diese Theorie die Fälle von Leberzirrhose nicht erklären, in denen sich kein Milztumor findet. Bestände obige Auffassung zu Recht, so müßte man auch bei der Leukämie und Pseudoleukämie, bei denen auch die Lymphozyten im Blute wesentlich vermehrt sind und die Milz weit mehr geschwollen ist als bei der Leberzirrhose, regelmäßig eine Leberzirrhose finden, was jedoch nicht der Fall ist. Diese Lymphozytentheorie ist auch von nur wenigen angenommen worden.

Dagegen kommt Oestreich in einer Arbeit über die Milzschwellung bei Leberzirrhose zu einem anderen Resultat.

Er untersuchte acht Fälle von Leberzirrhose, von denen die vier ersten Fälle Anfangsstadien der Leberzirrhose betrafen, während es sich in den letzten um vorgeschrittene Zirrhosen handelte. Er fand in allen Stadien die Milz mitbetroffen und faßte seine Untersuchungen zu folgendem Ergebnis zusammen:

Die herrschende Vorstellung, welche das Verhalten der Milz bei fibröser Hepatitis zum Teil einer sekundären Pfordaderstauung, zum Teil einer Bindegewebswucherung zuschreibt, dürfte nach meinen Untersuchungen dem wirklichen Zustande nicht entsprechen: Der anatomische Charakter des Milztumors fordert mit Notwendigkeit eine Aenderung der bezeichneten Auffassung. Mag auch die Pfortader infolge der Leberzirrhose affiziert bzw. komprimiert werden, die Stauungswirkung scheint in den Pfortaderwurzeln, speziell in der Milzvene und der Milz selbst nicht so bedeutend zu werden, wie man vielleicht glauben möchte. Nachdem bereits die Stauungswirkung der sogenannten hypertrophischen Zirrhose zweifelhaft geworden ist, möchte ich sie nicht nur für diese, sondern auch für die sogenannte atrophische Form einschränken; denn die Untersuchung der frischen und gehärteten Milz läßt nicht allzu viel Sicheres für die Annahme einer Stauung in der Milz übrig. Das Wesen des Milztumors bei Leberzirrhose ist ein selbständiges, von der Leber unabhängiges und beruht auf irritativen Prozessen. Während der ersten Stadien der Zirrhose tritt eine zellige Proliferation (Hyperplasis pulpae) ein, welche auch bis in spätere Stadien hinein persistieren kann oder in mehr indurative Prozesse (Bindegewebswucherung) oder in wirkliche Atrophie der Pulpa übergeht. Also auch in späteren Stadien muß nicht eine Zunahme des Bindegewebes vorhanden sein. Der Zeitpunkt, wann indurative Prozesse eintreten, kann nicht bestimmt werden. — Ueber das Fehlen des Milztumors bei der Leberzirrhose äußert er sich folgendermaßen: Schließlich muß ich erwähnen, daß in den späteren Stadien der Zirrhose die Milz zuweilen klein und atrophisch gefunden wird. Die Verkleinerung ist nicht etwa auf eine Retraktion neugebildeten Bindegewebes zu beziehen, sondern entspricht einer echten Atrophie des Parenchyms, der Pulpa, welche früher vielleicht hyperplastisch gewesen sein mag.

Oestreich findet also bereits in den Anfangsstadien der Leberzirrhose die Milz geschwollen, behauptet jedoch nicht, daß die Milzerkrankung der Leberzirrhose vorausgeht. Nach seiner Ansicht beruht die Milzschwellung auf irritativen Prozessen. Worin jedoch diese irritativen Prozesse bestehen, darüber macht er keine näheren Angaben.

In der neueren Zeit hat eine besondere Form der Leberzirrhose viel Beachtung gefunden, die von Banti beschrieben und nach ihm als Bantische Krankheit bezeichnet wurde.

Banti veröffentlichte im Jahre 1898 eine Arbeit über Splenomegalie mit Leberzirrhose, bei der er drei Stadien unterschied: das anämische, ein Uebergangsstadium und das aszitische Stadium. Das erste Stadium ist einem Krankheitsbilde gleich zu setzen, das Banti bereits früher beschrieben und als Anaemia splenica bezeichnet hat. Es handelt sich hierbei um eine allmähliche, häufig ganz unbemerkte Entwicklung eines großen Milztumors, welche von subjektiven und objektiven Sym-

ptomen der Blutarmut gefolgt zu sein pflegt: Allgemeine körperliche Ermattung, leichte Ermüdbarkeit, Herzklopfen, Atemnot, Schwindelanfälle, Blässe der Haut und der Schleimhäute, Nasenbluten und Blutungen aus anderen Organen, beträchtliche Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, eine mäßige Leukozytose, seltener Poikilozytose. Diesem ersten Stadium folgt nach Bantis Beobachtungen ein Uebergangsstadium, das im Gegensatz zu der ersten drei- bis zehnjährigen Periode meist nur wenige Monate dauert. Im dritten Stadium der Krankheit tritt dann Ascites auf als eine Folge der zirrhotischen Erkrankung der Leber, die sich nach Bantis eigenen Mitteilungen von der gewöhnlichen Leberzirrhose nicht unterscheiden soll. Dieses letzte Stadium endet nach durchschnittlich einem halben Jahre mit dem Tode. Das Pathognomonische in diesem Endstadium ist nach Banti selbst folgendes: Ein ungewöhnlich harter, großer Milztumor, ein erheblicher Ascites, eine nachweisbare Verkleinerung der Leber, eine Gelbfärbung der Haut und Conjunctiva, Auftreten von Urobilin und Bilirubin im Harn und im Blut, eine Verminderung der Zahl der Erythrozyten und des Hämoglobingehaltes. Außerdem hat noch Banti eine spezifische Erkrankung der Milzvene nachgewiesen, die in einer Sklerose der Intima besteht, wie man sie bei Atheromatose der Gefäße zu finden gewohnt ist. Therapeutisch hat er von der Arsentherapie günstige Erfolge gesehen. Was das Zusammentreffen der Leberzirrhose mit der Milzerkrankung anbetrifft, so hält er die Leberzirrhose nicht für eine zufällige Komplikation, die von der zugrunde liegenden Krankheit unabhängig ist, sondern er ist der Meinung, daß die Leber erkrankung eine direkte Folge der Milzerkrankung sei. Er nimmt an, daß sich in der Milz giftige Substanzen entwickeln, welche durch ihr Eindringen ins Blut zunächst Anämie erzeugen und bei ihrem steten und dauerndem Durchzug durch die Leber dort Hyperplasie des Bindegewebes hervorbringen in derselben Weise, in welcher der vom Darm aufgesogene Alkohol wirkt. Es scheint ihm auch, daß die auf die Milzvene beschränkte chronische Endophlebitis gleichfalls auf einen steten Durchzug von Gift durch dieses Gefäß schließen läßt, da keine andere Ursache vorhanden ist, den Ursprung jener zu erklären.

Dieser Veröffentlichung Bantis folgten bald ähnliche Beschreibungen, die sich aber auch zum großen Teil von dem Bantischen Symptomenkomplex unterschieden und abweichende Beobachtungen enthielten. Einige Autoren streiten der sogenannten Bantischen Krankheit sogar jede Spezifizität ab und halten die Aufstellung einer besonderen Krankheit für unberechtigt.

So behauptet Bleichroeder, daß in allen beschriebenen Befunden und in dem von ihm untersuchten Fall von Banti-Milz nicht ein einziges Novum liegt, das ihn veranlassen könnte, eine Krankheit sui generis aufzustellen. Alle Befunde stimmen mit den Befunden bei Leberzirrhose überein. Banti hat seiner Ansicht nach das große Verdienst, die Krankheit als zu den Blutkrankheiten gehörig aufgefaßt und dementsprechende Therapie mit Erfolg angewandt zu haben. Diejenigen Kliniker, die in einzelnen Fällen Bantische Krankheit diagnostizierten, hatten eben-

falls eine Leberzirrhose vor sich, nur daß irgendwelche im Vordergrunde stehende Symptome wie Anämie, Milztumor, Blutungen sie veranlaßten, eine Blutkrankheit zu diagnostizieren.

Ebenso schreibt Albu: Banti hat das Verdienst, auf diese seltene Form der zirrhösen Erkrankung der zum Gebiet der Pfortader gehörigen Unterleibsorgane hingewiesen und dadurch die klinische wie die pathologische Forschung auf diesem Gebiete reich befruchtet zu haben. Aber die Berechtigung zu einer neuen Nomenklatur „Bantische Krankheit" scheint mir nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse darüber sachlich ebensowenig anzuerkennen, wie die Existenz eines besonderen Krankheitstypus: Splenomegalie mit Leberzirrhose.

Auch Marchand kann sich nicht Bantis Meinung anschließen. Er sagt am Schlusse einer Arbeit über die Bantische Krankheit: Daß aber eine solche Splenomegalie, die als der Ausdruck einer schweren Bluterkrankung zu betrachten ist, sekundär im Sinne von Banti zu einer zirrhotischen Leberveränderung führen könne, halte ich für durchaus unwahrscheinlich, nehme vielmehr an, daß die fibrös indurierte, vergrößerte Milz der sogenannten Bantischen Krankheit eine Folgeerscheinung einer primären Lebererkrankung oder, in einer Reihe von Fällen, das spätere Entwicklungsstadium einer ursprünglichen, durch Stauung komplizierten Milzvergrößerung bei kongenitaler Syphilis ist.

Schlußbetrachtung. Aus den angeführten Literaturangaben geht also hervor, daß keiner der Autoren für das Zustandekommen der Milzschwellung eine sichere Erklärung geben kann. Daß sie keine Stauungserscheinung ist, haben schon zum Teil die älteren Autoren hervorgehoben. Ebensowenig dürfte die Annahme zu Recht bestehen, daß bei jeder Leberzirrhose die Milz zuerst erkrankt und die Leberzirrhose nur eine Folge der Milzerkrankung bedeutet. Gegen diese Hypothese spricht, wie wir gesehen haben, eine ganze Reihe von Gründen und vor allem der Umstand, daß bei sehr vielen Fällen von Leberzirrhose die primäre Lebererkrankung sich sicher nachweisen läßt. Bei keinem der beschriebenen neun Fälle bietet sich für eine Primärerkrankung der Milz der geringste Anhalt. Bei den ersten beiden Fällen, bei denen es sich um eine eitrige Hepatitis handelt, ist es ganz offenbar, daß die Krankheit von der Leber ihren Ausgang genommen hat, und auch bei den nächsten drei Fällen beherrscht die Lebererkrankung durchaus das Krankheitsbild, während die Milzaffektion an Bedeutung zurücktritt, sodaß man auch hier annehmen muß, es hat die Lebererkrankung zuerst bestanden. Ebenso unterliegt es keinem Zweifel, daß auch bei den vier letzten Fällen die Erkrankung der Leber das Primäre ist, da die Milz fast gar keine Veränderungen aufweist. Bemerkenswert ist nun in sämtlichen Fällen das Verhalten der hyperplastischen Inseln in der Leber. Wir haben gesehen,

daß in den Fällen, in denen die Leber hyperplastische Inseln enthält, auch gewöhnlich ein Milztumor vorhanden ist, sodaß also die Schwellung der Milz an das Vorhandensein der hyperplastischen Inseln in der Leber gebunden zu sein scheint. Diese hyperplastischen Inseln sind vielleicht ein Ausdruck dafür, daß bei dem Untergange von Leberzellen die Leber in ihrer Funktion stark beeinträchtigt ist und der Körper sich noch nicht an die verminderte Leberfunktion gewöhnt hat. Es befindet sich also die Lebererkrankung gewissermaßen in einem Dekompensationsstadium, und es ist sehr wohl möglich, daß jetzt, wo die Leber ihre Aufgabe nicht bewältigen kann, die Milz einen Teil der Arbeit kompensatorisch der Leber abnehmen muß und dies nur dadurch leisten kann, daß sie ihr Volumen vergrößert. Hat sich jedoch der Körper der verminderten Leberfunktion angepaßt, sei es, daß der Schwund der Leberzellen ganz langsam eingesetzt hat, oder daß eine akute Atrophie allmählich in ein chronisches Stadium übergegangen ist, dann ist die Lebererkrankung kompensiert. Es bestehen dann keine hyperplastischen Inseln in der Leber, und die Milz braucht nicht in Aktion zu treten und ist infolgedessen auch nicht geschwollen. Diese Auffassung von der kompensatorischen Hypertrophie der Milz bei der Leberzirrhose findet sich in der „Anleitung zum Selbststudium der pathologischen Anatomie“ von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Grawitz ausgesprochen.

Es heißt dort wörtlich: „Von allen sehr verschiedenen Ursachen, die zur Ausbildung des Milztumors führen können, erreicht nun die als gelbe Leberatrophie benannte Vergiftung die höchsten Grade des Zellenschwundes, und bei diesen Fällen erreicht auch der Milztumor die stärkste Entwicklung. Daß die Erschwerung im Abfluß des Pfortaderblutes nicht der entscheidende Faktor sein kann, wird sich bei der Betrachtung der viel kleineren und auch histologisch sehr verschiedenen Stauungsmilzen zeigen. Mir ist daher am wahrscheinlichsten, daß die Milz beim Untergang von Lebergewebe einen Teil der Funktion, etwa die Verarbeitung der verbrauchten roten Blutkörperchen, mit übernimmt, daß also die Splenomegalie als das Produkt einer kompensatorischen Hyperplasie anzusehen ist.“

Druck von G. Bernstein in Berlin

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Grawitz für die Überweisung der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

Albu. Die sogenannte Bantische Krankheit. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1904. Nr. 19 u. 20.

Banti. Splenomegalie mit Lebercirrhose. Zieglers Beiträge. Bd. 24. 1898.

Bleichröder. Über Lebercirrhose und Blutkrankheiten. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1904. Nr. 11—14 u. Virch. Arch. 177. Bd. 1904.

P. Grawitz. Anleitung zum Selbstudium der pathologischen Anatomie.

O. Hermann. Die Beziehungen der Milz zur Lebercirrhose. J. Diss. München 1901.

Oestreich. Milzschwellung bei Lebercirrhose Virch. Arch. 142. Bd. 1895.

Marchand. Zur Kenntnis der sogenannten Bantischen Krankheit und der Anaemia splemca. Münch. Medizin. Wochenschrift. 1903. Nr. 11.

Lebenslauf.

Ich, Paul Hartwich, bin geboren am 27. März 1888 zu Gr. Wissek im Kreise Wirsitz als Sohn des Gutsbesitzers Eduard Hartwich. Im Alter von 7 Jahren besuchte ich zunächst ein Jahr lang die Stadtschule zu Wissek, wurde darauf 2 Jahre lang im Elternhause unterrichtet und bezog mit 10 Jahren das Königliche Gymnasium zu Schneidemühl, das ich zu Ostern 1907 mit dem Reifezeugnis verließ, um Medizin zu studieren. Die ersten 5 Semester studierte ich in Greifswald, diente dort im 1. Semester das halbe Jahr mit der Waffe ab und bestand am Schluß des 5. Semesters die ärztliche Vorprüfung. Darauf besuchte ich je 1 Semester die Universitäten zu München und Berlin und kehrte im 8. Semester wieder nach Greifswald zurück, wo ich Ostern 1912 das Staatsexamen bestand. Während des praktischen Jahres war ich die ersten 4 Monate an der Medizinischen Klinik zu Greifswald, darauf an der chirurgischen Abteilung des Diakonissenhauses zu Posen tätig.